

ANNÉE 1971

N°

112

THÈSE

pour le

DOCTORAT en MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

DUCHÉ Chantal
née à Paris

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris
Ancienne Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

1971

Goitre du nouveau-né
après ingestion d'iodures par la mère

ANNÉE 1971

N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT en MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

DUCHÉ Chantal
née à Paris

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris
Ancienne Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

1971

Goitre du nouveau-né
après ingestion d'iodures par la mère

PRESIDENT : Monsieur THIEFFRY . Professeur

THÈSE

DOCTORAT - MÉDECINE

(Présentée à l'Université de Watsenaar)



Le Docteur en Médecine
Monsieur le Docteur en Médecine
Monsieur le Docteur en Médecine
Monsieur le Docteur en Médecine

Présentée à l'Université de Watsenaar

Goede de verzoeken
spies ingesloten d'oude
spies ingesloten d'oude
spies ingesloten d'oude

A mes parents,

A mon frère,

A mes amis.

A Monsieur le Professeur Stephan THIEFFRY,

qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Pierre CAYROCHE,

qui a bien voulu nous communiquer cette observation clinique détaillée.

Qu'il reçoive ici l'expression de toute notre gratitude.

A nos Maîtres d'Externat

Monsieur le Docteur ALISON,

Madame le Docteur AUBRY,

Monsieur le Professeur BARIÉTY,

Monsieur le Professeur J. BERNARD,

Monsieur le Professeur HAMBURGER,

Monsieur le Professeur RICHET,

Monsieur le Professeur ROYER,

Monsieur le Professeur THIEFFRY.

A nos Maîtres d'Internat régional

Monsieur le Docteur CAYROCHE,

Monsieur le Docteur DURAND,

Monsieur le Docteur LAJOUANINE,

Monsieur le Docteur MARTINETTI,

Monsieur le Docteur MERCIÉ,

Monsieur le Docteur TUPIN,

qui nous ont accueilli dans leur service.

En témoignage de notre profonde gratitude.

INTRODUCTION

La première observation de goitre du nouveau-né induit par des iodures absorbés par la mère, a été publiée en 1933 par WILLIAMSON. Depuis, on relève environ une trentaine de cas dans la littérature.

Ce type de goitre n'est qu'une des étiologies possibles de goitre néonatal ; nous citerons dans les étiologies connues actuellement :

- l'endémie goitreuse — goitre par carence iodée — exceptionnel en France actuellement ;
- l'absorption d'antithyroïdiens par la mère — goitre qui se rapproche par son mécanisme, des goitres par absorption de produits iodés par la mère ;
- hyperthyroïdie congénitale transitoire, due à une hyperthyroïdie maternelle ;
- enfin, les anomalies congénitales de l'hormonogénèse — goitre rare à la période néonatale.

Le rôle de ces anomalies est soupçonné dans certains cas

- de goitres en pays d'endémie ;
- de goitres par antithyroïdiens et composés iodés absorbés par la mère.

A propos d'une observation personnelle, nous reverrons les cas de la littérature et nous envisagerons les problèmes posés par ces goîtres.

- En premier lieu le terrain : le nouveau-né — défaut de présentation, risque de compression trachéale.
- En second lieu le pronostic : hypothyroïdie post et prénatale.
- Enfin, abord du problème étiopathogénique et hypothèse d'une coexistence possible d'une anomalie latente de l'hormonogénèse.

OBSERVATION

S . . . Gilles est né le 2.3.1968. Il a été hospitalisé le jour même de sa naissance dans le service du Docteur CAYROCHE à Lagny, en raison d'un goitre et d'une gêne respiratoire.

La mère de l'enfant était âgée de 28 ans ; elle n'avait pas vécu en pays d'endémie goitreuse. Elle présentait un goitre modéré depuis environ 5 ans sans signes cliniques latents d'hyperthyroïdie. Malgré nos conseils, ce goitre n'a pas été exploré. Par ailleurs, cette femme avait des crises d'asthme depuis l'adolescence.

L'interrogatoire minutieux apprend qu'elle absorbe, depuis des années, de la cafédrine pour son asthme. Les Laboratoires Sauba nous communiquèrent la formule de la cafédrine ; ce produit contient en particulier 1 g d'iodure de sodium par flacon de 150 ml. Pendant la grossesse de Gilles, la mère absorba 10 bouteilles, soit 10 g d'iodure de sodium.

Il n'existe pas d'autre goitre dans la famille — ni du côté maternel,
— ni du côté paternel.

Gilles est le cinquième enfant d'une fratrie de cinq.

- un frère né en 1960,
- deux sœurs nées en 1962 et 1964,

sont bien portants — n'ont pas de goitre et ont un développement psychomoteur normal ;

- une autre sœur née en 1966 a eu également un goitre néonatal qui a motivé son hospitalisation à l'hôpital de Montfermeil et un bilan

fait à l'hôpital Lariboisière. Ce goitre ne s'accompagnait d'aucun signe d'hyper ou d'hypothyroïdie, la fixation de l'iode était normale.

Au moment de la naissance de Gilles, cette enfant avait un développement normal. On notait cependant un retard de la marche, à 23 mois.

Le cinquième enfant, Gilles, hospitalisé le jour de sa naissance dans le service du Docteur CAYROCHE à Lagny, est né par césarienne.

Cette césarienne a été faite une semaine avant le terme prévu, pour une présentation transverse. L'enfant a crié immédiatement, n'a pas été réanimé, simplement désobstrué.

Le poids de naissance était de 3,100 Kg.

La taille de 50,5 cm.

Le P.C. de 34 cm.

Son transfert dans le service a été motivé par l'augmentation de volume du cou immédiatement constatée et l'existence d'une gêne respiratoire.

A l'entrée dans le service, on notait l'existence d'une tuméfaction cervicale antérieure importante.

Goitre trilobé comportant deux masses latérales ovoïdes de la taille d'une noisette, réunies par un isthme médian de la taille d'une noix.

— Sa consistance était élastique, ferme, homogène.

— De grosses veines étaient bien visibles à son niveau.

— Il n'existait ni thrill, ni souffle.

— Le tour de cou était de 22 cm.

— Il n'existait pas à l'entrée de signes de compression dramatique de l'arbre aérien, mais on notait un discret encombrement ayant nécessité des aspirations pharyngées.

— L'examen clinique relevait l'absence de dyspnée, l'absence de cyanure et de cornage. L'auscultation pulmonaire était normale.

Il n'existait pas de signes évocateurs d'hyper ou d'hypothyroïdie cliniquement :



Gilles à son entrée dans le Service

Goitre évident, rejetant la tête en arrière



La température rectale était à 36°8.

Le cri était normal, non rauque.

Tonus et réflexes archaïques étaient normaux.

Le rythme cardiaque était à 140 par minute, il n'existait pas de souffle.

Il n'existait pas de macroglossie.

Aucune infiltration de la peau n'était perceptible.

● Examens complémentaires.

Les radiographies du squelette montraient :

l'absence : des points cuboïdiens
des points fémoraux inférieurs
des points tibiaux supérieurs normalement présents à la
naissance ;





La densité osseuse normale au niveau des diaphyses des os longs, était augmentée au niveau de la base du crâne.

La radiographie du cou

montre l'absence de compression trachéale recherchée sur le profil.

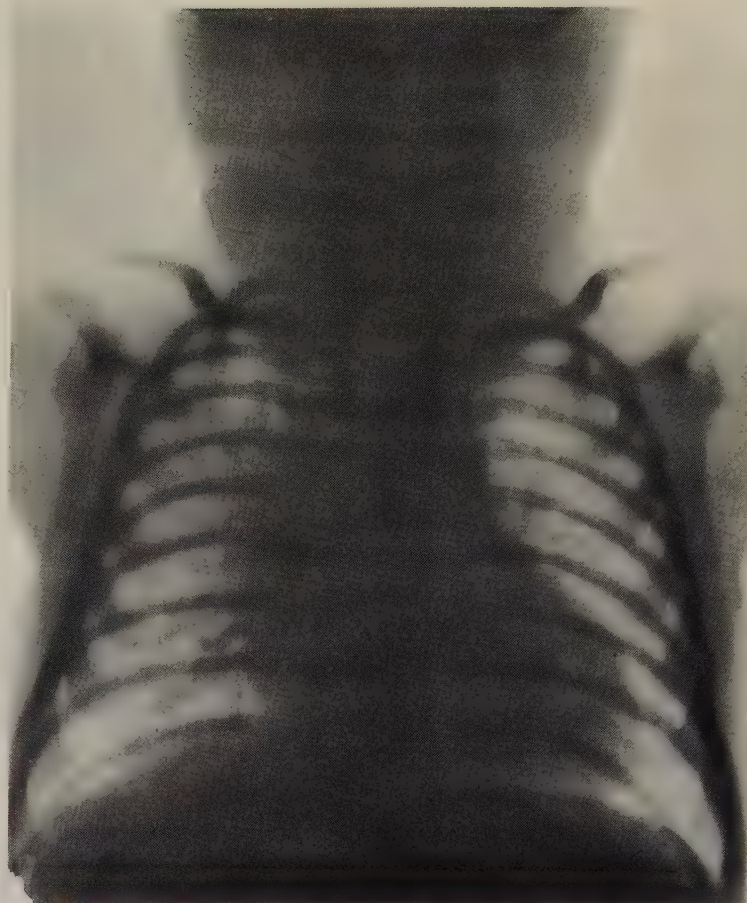
On constate l'absence de prolongement thoracique.



La radiographie
thoracique montre

la clarté normale
des champs pulmo-
naires ;

un volume car-
diaque, peut-être un
peu augmenté,
d'appréciation déli-
cate à cet âge de la
vie, lors des cris.



L'électro-cardiogramme était normal, les ondes T négatives en $V_1 - V_2$
étaient positives de V_3 à V_6

La calcémie était à 100 mg/ℓ.

La calciurie avant traitement entre 3 et 4 mg/Kg/j.

Le cholestérol : 1,25 g %.

Le dosage de l'iode sérique total était à 17,4 microgrammes pour cent.
— la normale étant entre 4 et 7 gamma pour cent — ceci en dehors de toute application
cutanée d'alcool iodé.

Étant donné l'absence de signes de compression aérienne et l'absence de
signes cliniques d'hypothyroïdie, l'enfant

a été alimenté à la 24^{ème} heure de vie ;
n'a reçu aucun traitement thyroïdien en urgence.

Pendant cette période d'observation, l'enfant a présenté au début des **troubles de la déglutition** lors des biberons, ayant nécessité une alimentation par sonde pendant quelques jours.



Ces troubles de la déglutition ont entraîné une complication pulmonaire : foyer suscissural droit, traité par antibiotiques et kinésithérapie et rapidement régressif.

Le goitre diminue de volume, le tour de cou passe de 22 cm à l'entrée à 20 cm en deux semaines.

La température rectale reste voisine de 37°

La taille reste inchangée à 50,5 cm pendant trois semaines.

L'auscultation cardiaque est normale, le pouls s'accélère à 200 par minute lors de courtes périodes.

Le volume cardiaque reste un peu augmenté.

L'électrocardiogramme est normal.

Les radiographies du squelette montrent toujours l'absence des points d'ossification normalement présents à la naissance.

Sur le plan du comportement et de l'examen neurologique — hormis les troubles de la déglutition initiaux déjà cités, l'enfant réagit normalement, son tonus est normal.

Sur la stagnation staturale et l'absence des points d'ossification radiologique, le traitement thyroïdien est commencé le 23.3.68.

L'enfant reçoit un demi comprimé de cynomel (soit 12,5 gamma de triiodothyronine).

L'effet du traitement est sensible en quinze jours :

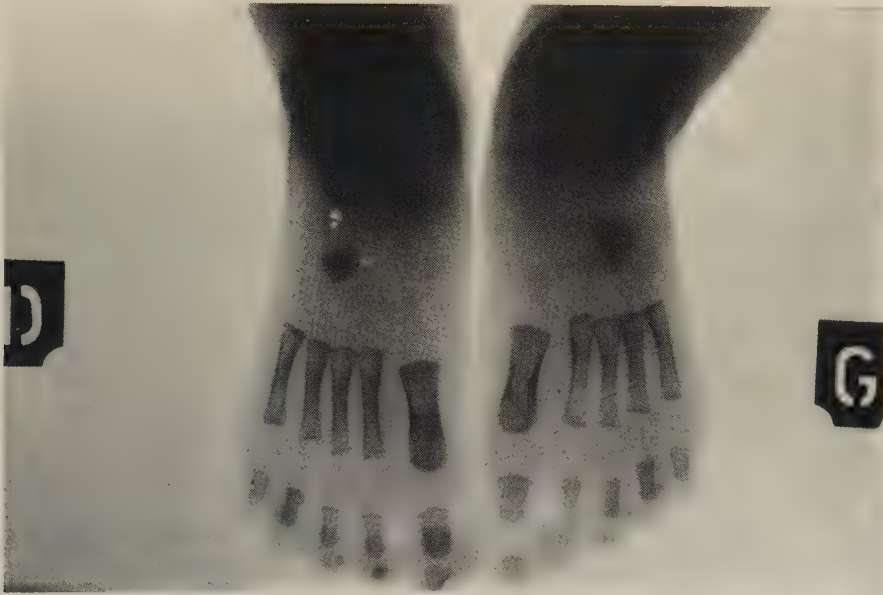
La taille passe de 50,5 cm à 52,5 cm.

Apparition des points d'ossification :

- cuboïdiens
- fémoraux inférieurs

qui sont dysgénétiques (aspect radiologique framboisé).





Le tour du cou reste inchangé à 20 cm, mais le lobe médian semble diminuer de volume.

L'enfant sourit au visage à l'âge de 7 semaines.

Par ailleurs, le pouls est à 140, 160 par minute.

La calcémie retrouvée une fois à 120 mg/l revient à 100 mg/l.

La calciurie varie de 2 à 4 mg/Kg/j. Elle est retrouvée une seule fois à 7 mg/Kg/j.

Mais le réflexogramme achilléen, fait le 14.4.68 par le Docteur ROGER à l'hôpital Saint Vincent de Paul, est en faveur d'un surdosage (170 msec).

Le cynomel est baissé : 1/4 comprimé (6 gamma de triiodothyronine).

A l'âge de 2 mois, l'enfant

- pèse 3,800 Kg
- mesure 56 cm
- P.C. 39 cm

Il sourit, tient sa tête, le goitre continue à diminuer de volume.

Les radiographies du squelette montrent :

des points cuboïdiens présents, homogènes,
des points fémoraux inférieurs plus gros,
l'apparition des points tibiaux supérieurs.

Sur les éléments suivants :

fonte du goitre,
absence de signes d'hypothyroïdie cliniqués
apparition des points d'ossification,
réflexogramme court
(175 msec le 12.6.68)

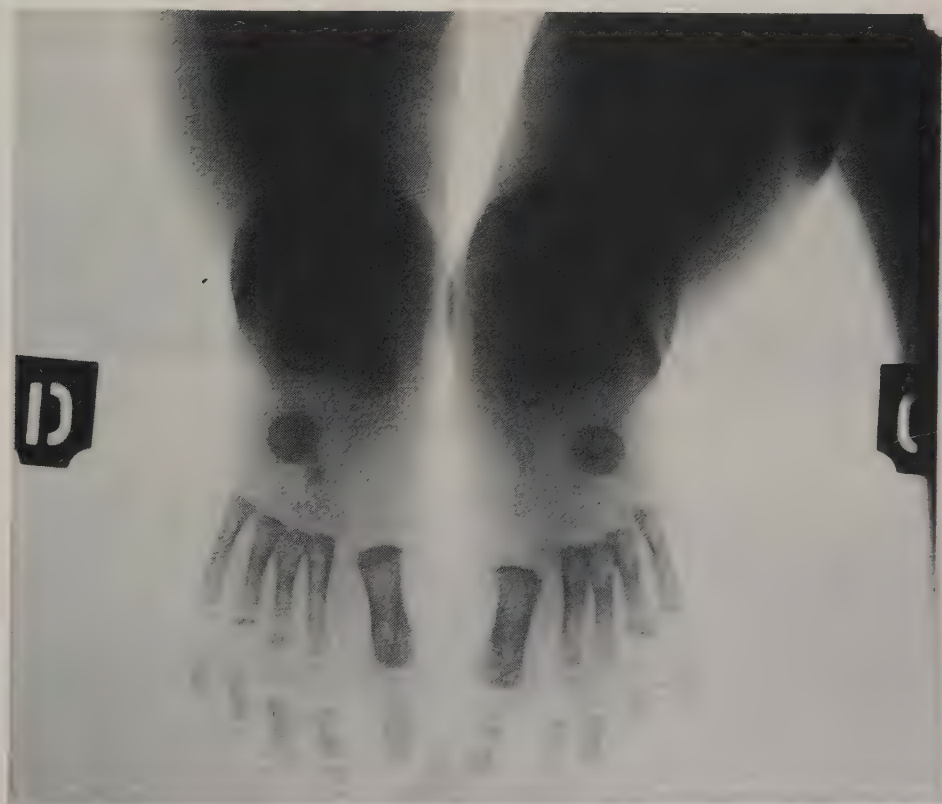
on décide d'arrêter le traitement thyroïdien pendant 2 mois et de refaire un nouveau bilan à cette époque.

L'enfant quitte le service le 22.6.68 âgé de 3 mois 3 semaines.

Poids : 4,800 Kg
Taille : 60 cm
P.C. : 39,5 cm

Il sourit, tient bien sa tête, son cou a un aspect normal. A la radio, les points cuboïdiens, fémoraux inférieurs, tibiaux supérieurs, sont normaux.

Apparition du 1^{er} cunéiforme



L'enfant est revu en Septembre 1968.

Il est âgé de 6 mois, pèse 6,700 Kg, mesure 67 cm — P.C. 45 cm



Gilles à l'âge de 6 mois

Aspect normal

On note le bourrelet adipeux du cou

Le goitre a totalement disparu mais il persiste à son niveau un pli cutané avec paquet adipeux.

Le développement psychomoteur est normal.

L'enfant est éveillé, sourit, s'intéresse à l'examen, tient parfaitement sa tête, il tient presque assis : signe du tripode.

Les téguments sont normaux. Le cœur normal à l'auscultation.

Au terme de cet examen, aucun signe clinique d'hypothyroïdie.

Les radiographies du squelette montrent l'existence de deux points d'ossification au niveau du poignet.

Le réflexogramme achilléen est normal à 200 msec.

Depuis cette dernière hospitalisation en Septembre 1968, nous n'avons malheureusement pas revu cet enfant. Les convocations n'ayant pas eu de suites auprès de cette famille d'un contact difficile.



En résumé, il s'agissait d'un goitre néonatal

- sans signes dramatiques de compression trachéale,
- avec des signes radiologiques uniquement d'hypothyroïdie.

Son évolution a été favorable sous un traitement thyroïdien discret.

- Développement statural et psychomoteur normal avec un recul de 6 mois.
- Age osseux normal pour l'âge réel.

DISCUSSION

Dans un premier temps, nous verrons quelques uns des problèmes posés par le **terrain particulier** sur lequel survient ce goitre : **le nouveau-né**.

1 — RISQUE DE DÉFAUT DE PRÉSENTATION

L'existence d'un goitre volumineux peut être responsable d'un défaut de présentation lors de l'accouchement. Essentiellement, présentation du front ou de la face, celle-ci mentionnée dans les observations rapportées par Parmelee (1940), par Pugh (1953) et par Black (1963).

2 — RISQUE DE COMPRESSION TRACHÉO-OESOPHAGIENNE

Le goitre chez le nouveau-né a parfois un développement péritrachéal — voire une localisation essentiellement rétrotrachéale — ; ces formes sont responsables d'accidents de compression aérienne dramatique : ainsi retrouve-t-on un syndrome asphyxique aigu dans les observations rapportées par Galina avec décès du nouveau-né malgré la trachéotomie d'urgence ; à la vérification, la trachée était entièrement cerclée par le goitre ; également syndrome asphyxique aigu dans l'observation rapportée par Martin et Rento ayant conduit à une thyroïdectomie partielle. Thyroïdectomies successives signalées également dans l'observation de Packard.

Dans l'observation de Roget, le syndrome asphyxique est apparu à la douzième heure de vie et a remarquablement cédé au traitement hormonal d'urgence.

Job signale, à l'occasion d'un cas personnel, la remarquable rapidité d'action du traitement hormonal.

Ces auteurs utilisent, dans ces cas, l'hormone thyroïdienne par voie parentérale : 0,5 mg de thyroxine par jour
ou 25 microgrammes de L triiodothyronine par jour.

Au total ces goitres peuvent s'accompagner de compression trachéale entraînant un syndrome d'asphyxie aiguë ; il ne s'agit pas toujours des goitres les plus volumineux, mais de ceux à développement péritrachéal, postérieurs souvent. Ces accidents peuvent survenir après un temps de latence ; ils nécessitent un geste de réanimation d'urgence, mais dans ces cas, avant d'envisager une thyroïdectomie partielle, on mettra immédiatement en route le traitement hormonal par voie parentérale et l'on obtiendra ainsi une fonte spectaculaire du goitre.

A côté de ces accidents de compression aérienne dramatiques, de nombreuses observations relèvent l'existence des troubles de la déglutition (Bongiovanni, Packard, observation personnelle). Ces troubles obligent dans certains cas à une alimentation temporaire par sonde — voire par voie intraveineuse. Ils sont rarement isolés, souvent associés à des troubles respiratoires plus discrets : cyanose, stridor, cornage, accès de dyspnée, tirage.

3 — A côté de ces deux risques essentiels, le goitre néonatal secondaire à l'absorption d'iodures par la mère, pose des problèmes divers que nous allons envisager.

a) Le diagnostic

Il est : soit évident devant une tuméfaction caractéristique antérieure du cou ;

soit difficile : goitre de petit volume, à développement postérieur, cou en flexion.

1 — Le goitre est évident.

Il existe une tuméfaction antérieure du cou, entraînant une position en hyperextension de la tête, position facilitant la perméabilité du conduit aérien et que le nouveau-né prend spontanément. (*notre photo*)

La peau est en règle normale, en regard, parfois est signalée une dilatation des veines superficielles. On ne perçoit pas à son niveau de thrill ni de souffle.

Le goitre est le plus souvent de consistance homogène, plus ou moins ferme. Ces lobes latéraux sont saillies de part et d'autre, obliques en bas et en dedans parfois l'isthme médian seul est saillant.

La radiographie de profil du cou permet de visualiser la compression trachéale : clarté trachéale rétrécie et repoussée en avant par une opacité pré-vertébrale.

2 — Le goitre est de diagnostic difficile

— Ou son développement est surtout postérieur ; bien vu sur le cliché de profil du cou, et ce sont des accidents de compression aérienne qui orientent vers le goitre.

— Ou son volume est minime, et le diagnostic particulièrement délicat chez le nouveau-né, étant donné la brièveté du cou, et lorsque la tête est en flexion. D'où la nécessité d'un examen, la tête en position d'extension.

b) Diagnostic différentiel

Les autres tumeurs cervicales congénitales sont rares. Le diagnostic du goitre est donc le plus souvent aisé, hormis les difficultés de séméiologie susdites.

Il est rare que l'on envisage :

un angiome ou un lymphangiome

un tératome qui peut être d'origine branchiale, pharyngée ou thyroïdienne

un kyste dermoïde

ou un kyste thyroglossé dont la forme et la consistance sont très différentes

c) Diagnostic des signes associés d'hypothyroïdie

Ces goitres, induits par les iodures, peuvent s'accompagner de signes d'hypothyroïdie chez le nouveau-né et il est à remarquer que ce sont ces types de goitres qui s'accompagnent des tableaux les plus nets d'hypothyroïdie chez le nouveau-né.

Il n'existe jamais de signes d'hyperthyroïdie dans ces goitres, les iodures se comportant comme un inhibiteur de la fonction thyroïdienne.

1 — Signes cliniques d'hypothyroïdie

Le diagnostic clinique est particulièrement délicat chez le nouveau-né, les symptômes étant discrets et peu nombreux chez lui, ils peuvent n'être manifestés qu'au bout de quelques jours de vie. Ce sont :

- l'existence de traits grossiers ;
- d'une peau sèche, marbrée bien différente de la consistance de celle d'un nouveau-né normal ;
- l'existence d'une macroglossie ;
- l'existence d'une raucité du cri ;
- une tendance à l'hypothermie ;
- une dissociation staturopondérale ;
- une stagnation staturale ;
- enfin un comportement anormalement apathique avec en particulier une lenteur à têter.

Aucun de ces signes cliniques ne permet un diagnostic d'hypothyroïdie sûre.

2 — Les examens complémentaires

Au premier rang desquels la **radiographie du squelette**, examen d'un maniement facile qui objective le retard d'apparition des points d'ossification :

- cuboïdien
- fémoral inférieur
- tibial supérieur

normalement présents à la naissance, ou dans les 8 premiers jour de vie.

Ailleurs seulement leur aspect dysgénétique: aspect muriforme sur les clichés, témoignant de l'ossification épiphysaire multicentrique.

Les radiographies osseuses peuvent aussi montrer l'existence d'une densification exagérée au niveau des diaphyses des os longs et de la base du crâne.

La radiographie du thorax peut objectiver un cœur de volume augmenté avec à l'E.C.G. des ondes T isoélectriques — voire négatives — dans toutes les précordiales.

Les examens biologiques sont d'un maniement difficile à cet âge de la vie.

Le dosage du cholestérol est le plus souvent normal inférieur à 25g %.

Le dosage de l'iodémie protidique ou PBI (protein-binding-iodine) est normal ou augmenté dans certaines observations de la littérature comme dans la nôtre.

La fraction butanol extractible ou BEI, reflétant la liaison organique de l'iode est retrouvée abaissée lorsqu'elle est signalée dans les observations (Martin et Rento).

La fixation d'iode radioactif a été faite dans certaines observations (Martin et Rento — Job — Morris) avec l'Iode¹³¹, elle est dans les limites de la normale.

Encore à l'étude et le fait des Laboratoires très spécialisés, sont :

le dosage de l'iode hormonal sanguin après fractionnement sur colonne de résines
normal ou bas dans ces cas

le dosage de T.S.H. (thyroïd—stimuline—hormone)
trouvé augmenté dans ces cas.

L'étude de la calcémie et de la calciurie est indispensable pour la surveillance du traitement thyroïdien étant donné les risques possibles d'hypercalciurie.

L'étude du réflexogramme achilléen entre des mains expérimentées, est un fidèle témoin de la fonction thyroïdienne particulièrement utile dans la surveillance du traitement thyroïdien.

Au total, le diagnostic du goitre chez le nouveau-né pose des problèmes divers au premier rang desquels le risque vital de compression de l'arbre aérien particulier au terrain du nouveau-né.

Dans un second temps, nous envisagerons le **pronostic de ce goitre**.

Nous avons vu que le pronostic immédiat et vital était lié à l'existence de compression de l'arbre aérien.

Le pronostic ultérieur est, dans la plupart des observations de la littérature bon : 1 observation de Lelong — Job — Debauchez ; Hassan
1 cas Galina . . .

Le goitre disparaît avec ou sans traitement thyroïdien.

Le développement ultérieur de l'enfant est normal.

(c'était le cas de notre observation, mais nous n'avons qu'un recul de 6 mois).

Ce pronostic est lié :

d'une part à l'étiologie ;

d'autre part à l'existence possible d'atteintes irréversibles cérébrales dues à l'hypothyroïdie fœtale.

L'étiologie, nous le verrons dans le chapitre suivant, entraîne une inhibition temporaire de la fonction thyroïdienne. L'inhibiteur étant les iodures absorbés par la mère durant la gestation. L'inhibition levée, la fonction thyroïdienne reprend normalement.

Mais certains cas de la littérature avec existence de retard psychomoteur secondaire (Crougns et Visser 1965 — Lelong - Job - Debauchez 1964 — Anderson — Black 1957), ont soulevé le problème double :

— de l'existence de séquelles cérébrales irréversibles prénatales ;

— de l'association à un trouble de l'hormonogénèse latent — non encore étiqueté dans l'état actuel de nos connaissances.

En conclusion, dans l'immense majorité des cas, le pronostic vital immédiat passé, le pronostic ultérieur de ces goitres induits par les iodures, est bon.

La surveillance clinique et paraclinique s'impose pendant un temps assez long, étant donné les cas rapportés avec retard secondaire du développement et les hypothèses de travail qu'elles soulèvent.

Enfin, dans un troisième volet, nous aborderons l'étiopathogénie de ces goîtres.

● 1 — Nous rappellerons brièvement la physiologie thyroïdienne bien connue actuellement grâce aux acquisitions biochimiques, alors que l'action hormonale reste encore imprécise, notamment au niveau du tissu nerveux central.

- 1) captation des iodures plasmatiques sous la dépendance de la TSH et du stock iodé préexistant ;
- 2) oxydation des iodures et incorporation de l'iode dans la molécule de thyroglobuline avec formation de mono et di-iodothyrosine ;
- 3) condensation en tri et tetra iodothyronine dans la molécule de thyroglobuline ;
- 4) lyse de la thyroglobuline avec passage de l'hormone dans le courant circulatoire ;
- 5) déshalogénation dans la thyroïde des iodothyrosines et récupération de l'iode pour un nouveau circuit de l'hormonogénèse.

Dans le cas de ces goîtres du nouveau-né secondaires aux iodures pris par la mère, la fonction thyroïdienne est inhibée au premier stade semble-t-il.

Nous verrons maintenant :

- le passage transplacentaire ;
- la physiologie thyroïde fœtale.

● 2 — Le passage transplacentaire

a) Le passage des iodures maternels a été étudié en particulier par Nataf et collaborateurs chez des rates thyroïdectomisées et par Berger et collaborateurs chez les mères en travail et les nouveau-nés.

Il ressort de ces travaux que les iodures pris par la mère passent la barrière placentaire.

b) Le passage des hormones thyroïdiennes.

a été étudié en particulier par Knobil chez les rates, Nataf chez les rates et les cochons d'inde, Martin et collaborateurs chez le singe rhésus, par Grumbach chez le fœtus humain, par Berger et Nelken.

Il ressort de ces études, quelquefois contradictoires, que seule le triiodothyronine traverse le placenta, alors que la thyroxine liée à des protéines vectrices, ne passe pratiquement pas la barrière placentaire aux taux physiologiques.

c) Le passage de T.S.H.

étudié par Peterson et Young chez les cobayes et par Aaron. De ces études, il apparaît que la T.S.H maternelle ne traverse pas le placenta.

● 3 — Développement de la thyroïde fœtale et de sa fonction

Marand et Stoll ont montré que, dès la 3^{ème} semaine de vie, la thyroïde se développe à partir de 3 ébauches : l'une médiane, évagination de la paroi pharyngienne antérieure migre vers la région cervicale, les 2 autres latérales proviennent des arcs branchiaux.

La morphogénèse est terminée à la 10^{ème} semaine de vie.

La captation des iodures, étudiée par Andersen, Hodges, Chapman, Stoll et collaborateurs, se fait dès la 14^{ème} semaine, faiblement lorsqu'existe la structure cordonnale, de façon importante lorsqu'apparaît la structure vésiculaire.

L'excrétion hormonale se faisant au stade des vésicules définitives.

La thyroïde fœtale est sous la dépendance de sa propre hypophyse.

Jost et collaborateurs — Morand et Stoll — ont montré que dès le stade vésiculaire, la thyroïde fœtale est sous la dépendance de sa propre T.S.H.

En conclusion, le mécanisme de ces goitres semble être le suivant :

Les iodures pris en quantité importante et depuis des années par la mère traversent le placenta, inhibent la fonction thyroïdienne du fœtus à son premier stade semble-t-il.

L'hypophyse fœtale répond par une augmentation de T.S.H.

D'où formation du goitre avec ou sans signes d'hypothyroïdie selon que l'hypertrophie est compensatrice ou non.

A la naissance, l'inhibiteur levé, la fonction thyroïdienne reprend normalement.

Cependant des groupes de faits soulèvent l'hypothèse d'un terrain particulier : l'existence possible d'un trouble latent de l'hormonogénèse.

En effet, ces goitres secondaires, à la prise de produits iodés par la mère sont relativement rares étant donné le caractère très répandu de ces produits.

D'autre part, il existe des cas avec retard secondaire du développement psychomoteur, dont il est souvent difficile, il est vrai, de faire la part de ce qui revient à l'anoxie néonatale.

CONCLUSION

Le goitre du nouveau-né secondaire à l'ingestion d'iodures par la mère, est une des étiologies relativement rares des goitres néonataux.

Étant donné le terrain du nouveau-né, ce goitre peut s'accompagner d'un risque vital immédiat conduisant :

- à une thérapeutique hormonale d'urgence ;
- à un geste de réanimation rendant à l'arbre aérien sa perméabilité normale.

Son pronostic est dans la majorité des cas favorable. Le développement de l'enfant est normal par la suite. Cependant certains cas avec retard des acquisitions, soulèvent le problème des lésions cérébrales irréversibles secondaires à l'hypothyroïdie fœtale et le problème d'un trouble latent de l'hormonogénèse.

A propos de cette observation, nous rappellerons l'importance de l'environnement fœtal. Dans notre cas, le risque des thérapeutiques iodées maternelles, à visée eupnéisante le plus souvent, prises à des doses fortes et pendant de nombreuses années. Cette notion n'est souvent retrouvée qu'après une enquête étiologique minutieusement conduite, étant donné la réputation de bénignité de ces médicaments.

BIBLIOGRAPHIE

AARON H.H., SCHEINERSON S.S., SIEGEL E.

Goiter in newborn infant due to mother's ingestion of propylthiouracil
J.A.M.A., 159 : 848, 1955.

ABALLI A. J., CASANOVA N., PACHECO A. et LAVERNIA F.

Hipotiroidismo en el recién nacido
Rev. Cuban Pediatr. 26: 339, 1956.

ADAMS E., BUSS.

Effect of antithyroid drugs on hyperplasia in the thyroid of the chick embryo.
Endocr. 1950 46. 39.

ANDERSON G. S., BIRD T.

Congenital iodide goitre in twins.
Lancet 2: 742, 1961.

ANDERSEN H., LEVI H., LIND J.

Fetal thyroid function Acta Pediatr.
Uppsala 48: suppl. 118 156 1959.

ARON M.

Evolution de la thyroïde fœtale chez les mammifères.
C.R. Soc. bio. 1926 94 275-277.

ASTWOOD E. B.

Use of antithyroid drugs during pregnancy J. Clin.
Endocr. II: 1045, 1951.

BELL G. O.

Iodine goiter myxœdema Lahey clini.
Bull. 1857. 10. 141-148.

BELL G. O.

Prolonged administration of iodides in the pathogenesis of simple goitre and myxœdema
Trans Amer. goit. acs. 1952. 53 28-37.

BEIERWALTES W.H., GRANE H.R., WEGST A., SPAFFORD N.R. et CARR E.A.

Concentration d'iode radioactif dans la glande thyroïde du fœtus humain
J.A.M.A. 1960. 173 1895-1902.

BERGER M., NELKEN S.

Le problème du passage de l'hormone thyroïdienne à travers le placenta.
Press Med. 66. 62-63. 1958.

BERNARD W. G., GRUBIN H., SCHELLER G.

Congenital goiter. Report of a fatal case with post mortem findings.
Arch. Path. 60: 635, 1955.

BLACK J. A.

Goitre du nouveau-né après ingestion d'iodures par la mère
Arch. Dis Childh., 38: 526 1963.

BONGIOVANNI A. M., EBERLEIN W. R., THOMAS P., ANDERSON W. B.

Sporadic goiter in the newborn J. Clin.
Endocr., 16: 146, 1956.

BOUQUIER J. J., DUPONT C., VINCENT G. et UMDENSTOCK R.

Goitre néonatal par thérapeutique iodée maternelle.
Arch. fran. Ped. 2. 1969 26 233.

BURROWS B., MIDEN A. H. and BARCLAY W. R.

Goitre and myxœdema due to iodide administration.
Ann. intern. Med. 52 - 858 - 1960.

CANLORBE P., CHEFNEU X A.

Réflexogramme achilléen chez l'enfant.
Ann. de Ped. 29: 1253, 1965.

CARR E. A., BEIERWALTER W. H., RAMON G., DOBSON W., TAUHN J.,
BETTI J., STAWBAUCH R.

The effect of maternal thyroid fonction on foetal thyroid function and development.
J. Clin. Endocr. 19. 1. 1959.

CASNEUF J.

Goitre congénital avec myxœdème secondaire à l'absorption d'iodures par la mère.
Arch. Fran. Ped. 4. 1966: 23 498.

CAUBLE W. C. et LOCKHART J. G.

Congenital goiter : report of two cases Amer. SINGEON 24 ; 118 1958.

CHAPMAN E.M., CORNER G.W., ROBINSON D., EWANS R.D.

The collection of radioactive iodure by human foetal thyroid
J. Clin. Endocr. 8 716-72 0 1948.

CHASSAGNE P.

Influence sur le fœtus de certains traitements.
IIè étude — n.on 1960 56.60.

COSTA A. et coll.

La thyroïde chez la femme enceinte — observation sur le métabolisme de l'iode et sur
l'hormonogénèse thyroïdienne dans le syndrome mère-fœtus.
Lyon Med. 1968 99 1365-1366.

COURRIER R., ZIZINE

Contribution à l'étude de la thyroïde fœtale.
C.R. Acad. Sc. 1958 246 2976-2980.

DARL P., EBERHARDT J. et UTHEENNANT E.

Liaison de la triiiothyroxine à l'1131 dans le sérum des mères et des nouveau-nés.
Zschr. Kinderh., 1967 101, 332-337.

DAVID M.

Transient hypothyroidism in a newborn infant
Lancet 1953 I. 1284-85.

DANOWSKI T. S., JOHNSON Sy, PRICE W. C., MAC KELVEY M.,
STEVENSON S.S., MACE LUSKEYER.

Protein bound iodine in infants from birth to one year of age
Pediatrics 7 ; 240, 1951.

DIMITRIADOU A. and FRASER R.

Iodide goiter.

Proc. roy Soc. Med. 54 - 345 1961.

DEROME G., MANAUX J. et HENRY J.A.

Iodoproteinémie anormale chez un enfant porteur d'un goitre congénital.
Ann. Endocr. 19 : 873 1958.

DUMONT M.

Intérêt de l'étude de l'iode protéique sanguin au cours des grossesses pathologiques.
Press Med. 24 1965 73 1999-2002.

ELEMER Aw, SCHEPS

Teneur en thyroxine et triiodotyronine de la thyroïde du fœtus.
CR Soc. Biol. 1935 1370-72.

FALLIERES C.J., Mc CASSU W.P., HYMAN CHAI, ELLIS E.P., NASSER YASDI

Controlled study of iodotherapy for childhood asthma.
The Journal of Allergy 1966. 38, 183.

FABRE J. et THEVENOT L.

Le goitre chez le nouveau-né.
Rev. Chirurg. 781, 1908.

GALINA M. P., AUNET N. L. et EINHORN A.

Iodides during pregnancy an apparent cause of neonatal death.
New. Engla. J. Med. 267 1124, 1962.

GAUTIER A. et JEANDET J.

Goitre congénital résistant à la thérapeutique hormonale.
Pédiatrie 12. 509, 1957.

GINDREY J.

L'apport des techniques au radioiode dans l'étude physiologique du goitre du jeune.
Thèse Lyon. 1952.

GOLD D.

Iodide induced goiter.

Sing 1959 45 424-451.

GORBMAN A., WATERMA M. A., BARNES C. M., BUSTAD L. E.

La fonction thyroïdienne chez la brebis fœtale et la brebis gravidique à qui l'on administre chroniquement de faibles doses d'I¹³¹

Endocrinology 1957 60 505-567.

GRUMBACH M. M., WERNER S. E.

Le transfert de l'hormone thyroïdienne à travers le placenta à terme.

J. Clin Endocrino. 1956 16 1392.

HALL P. F., MYANT

Passage of oxygenous thyroxin and iodide across placenta.

J. Physio. 1956 133-181.

HALL P. F.

Passage of thyroxin and triiodothyronin from mother to foetus in pregnancy women.

Clin. Soc. 1958 17-75.

HANDELMAN J. et SOSSMAN H.

Suffocative goiter in newborn.

Ann. Sing 145 ; 108, 1957.

HASSAN A. L., AREF G. H. KASSEM AS.

Goitre congénital induit par l'iodure de K avec hypothyroïdie.

Arch. Dis. Child. 1968, 43, 702-704.

HILL A.

Congenital goiter.

Arch. Ped. 50, 424, 1933.

HODGES R.E., EVANS T.C., BRAD BURY T.T., HECHELL W.C.

The accumulation of radioiodine by human foetal thyroids.

J/cli endocr. 15: 661 1951.

HOOFT C. et CASNEUF J.

Goitre néonatal avec hypothyroïdie secondaire à l'absorption d'iodures par la mère.

Bruxelles med. 1967 47 249-255.

HOOFT C., VERBEELK J. et BLANKE L.

Encéphalopathie fœtale et goitre transitoire à la suite d'un traitement maternel aux inhibiteurs thyroïdiens.

Acta Pediat. Belg. 16: 137 ; 1962.

HUDSON GE.

The permeability of placenta to inorganic iodide.

J.A.M.A. 1931. 97 1513-17.

HUTCHINSON J.H. et MAEGIRE E. M.

Sporadic non endemic goitrous cretinism hereditary transmission.

Lancet I 1035 1956.

JACOBSON AG.

Fœtal thyroid development.

J. Clin Endocr. Metab. 1960 I. 57

JEZEQUEL C., BOGUAIS M.T., SENEGAL J. et COUTEL Y.

Goitres néonataux — 2 observations secondaires à l'absorption d'iodures par la mère durant la grossesse.

Arch. Fr. Ped. 2. 1969 26 233-34.

JOB J. C.

Atteinte cérébrale et troubles thyroïdiens ante et péri-nataux.

Problèmes actuels de pédiatrie. Vol. 8 p. 231 — Krager Edit. BALE 1963.

JOB J. C.

Troubles de l'hormonogénèse.

Rev. du Prat. 1963 1447-1455.

JOB J. C., DEBAUCHEZ C., LELONG M.

Les goitres du nouveau-né.

Arch. Fr. Ped. 1964 21 297-319.

JOST

Recherches avec l'I¹³¹ sur la physiologie de la thyroïde, du fœtus de lapin décapité.

CR Soc. biol. 1962 146 1066.

JONES WS. et MAN EB.

La fonction thyroïdienne durant la grossesse humaine. Accouchements prématurés et échec de la grossesse chez les femmes avec un taux bas d'iodures extractibles par butanol. Taux sériques en T.B.G. et T.B.R.A.

AMER. J. obst. gyn. 1969 104. 909-914.

JOSEPH R., CANLORBE P. et JOB JC.

Les hypothyroïdies par troubles congénitaux de l'hormonogénèse.

18 congrès Ass. Pédiatr. Langue Fr. Genève 1961.

KILLY PONSE

Hystophysiologie thyroïdienne.

A. Endocri. 1951 12 266-307.

KNOBIL L. E. et coll.

Le transfert placentaire de l'hormone thyrotrope, de la thyroxine, de la triiodothyronine et de l'insuline chez le rat.

Ann NY Acad. Sc. 1959 75-895.

KUNSTADTER RH.

Congenital goiter causing death in a newborn infant.

J. Ped. 32 ; 711, 1948.

LAPLANE R., STRUVE P.

Le goitre congénital sporadique.

Nour. 1954 42 6.

LELONG M.

Les goitres du nouveau-né.

Act. Ped. 5^e SÉRIE Doin Edit. PARIS 1963 57-72.

LAMPE L.

Épreuves du métabolisme ioduré de la mère et du fœtus.

Gynéc. prat. 1967 8 289-295.

LAMPE L., KERTES ZL. et PETER F.

Contribution au métabolisme de l'iode chez l'embryon in utéro.

Zschr. geburtsh. Gyn. 1962, 158 33-46.

LOUROS N., MIRAS C. et URETTOS A.

La désiodation in vitro de la thyroxine par le placenta humain.
A. Endocr. 7 et 8 1964 25 N° 4 417-422.

LINCOLN A.F.

Congenital hyperplasia of the thyroid gland.
Amer. J. clin Pat. 23: 1019, 1953.

MARAND R., STOLL

Sur la fonction thyroïdienne.
Biol. Med. 1961 4 313-352.

MARTIN M.M., RENTO R. D.

Iodide goiter with hypothyroidism in two newborn infants.
J. Pediat. 61 : 94 1962.

MORGANS and TROTTER W.R.

Two cases of myxœdema attributed to iodide administration.
Lancet 2 1335 - 1953.

MORGANS and TROTTER W.R.

Iodopyrine as a cause of goiter.
Ibid 2 374 1959.

MURRAY I.P.C., STEWARD R.D.H.

Iode goiter.
Lancet 29, 922, 1967.

MYANT

Le passage de la tyroxine et de la triiodothyronine de la mère au fœtus chez la femme enceinte.
Clin. Sc. 1958 17 75.

NAGLE W.W., HOPE J.W. et BONGIONNI A.M.

Congenital goiter Radiology.
68: 526 1957.

NATAF B. et coll.

Perméabilité du placenta à l'iode 3.5.3. triiodothyronine.
C.R. Soc. Biol. 1956 150 1088.

NAUD G., BIJOUX R., PERALDI A., GRELET Ph., RAULT J., SAUQUET J.

Nouvelle observation de goitre du nouveau-né succédant à l'absorption d'iode par la mère durant la grossesse.

Ouest Médical 1965 n°21 1010.

NICOD J. L.

La thyroïde en période périnatale.

Schweitz Med. Wchnschr. 91 626 1961.

OPPENHEIMER J.H., Mc PHERSON H.T.

The syndrome of iodide induced goiter and myxœdema Amer. J. Med. 30.
281 1961.

PACKARD G.B., WILLIAMS E.J. et WHEELLOCK S.E.

Congenital obstructive goiter.

Surgery 48 422 1960.

PARMELEE A.A., ALLEN E., STEIN I.F. et BUXBAUM H.

Three cases of congenital goiter.

Amer. J. Obstr. Gynecol. 40 145 1940.

PEARLMAN L.H.

Goiter in a premature infant.

Canad. Med. Ass J. 70 317 1954.

PETERSON R., YOUNG W.C.

The problem of placental permeability for thyrotropin propylthiouracil and thyroxin in guineaping.

Endocr. 1952 50 218.

PETTY C.S. et DIBENEDETTO R.L.

Goiter of the newborn.

New Engl. J. Med. 256 1103 1957.

PHAN TAN MONG DIEP

Goitre néonatal par absorption d'iodure par la mère.

Thèse Paris. 1966.

PUGH W.E.

Congenital hereditary diffuse non toxic goiter as a cause of asphyxial face presentation.
Amer. J. Obst Gynecol. 66 ; 688 1953.

RIBON M.

Un cas de goitre congénital chez un nouveau-né syndrome asphyxique mort au 3e jour.
Gynec. Obst. 47 937 1948.

ROBBINS J., NELSON J.H.

La thyroxine liée aux protéines du sérum pendant la grossesse et chez le nouveau-né.
J. Clin. Invest. 1958 37 157.

ROGET J.C., PARKER H.E. et ANDREW F.N.

Influence du taux d'iodures alimentaires des parents sur l'activité thyroïdienne
d'embryons de poulets de 18 jours.
Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 1962 110 No 2 220-222.

ROGET T., BEAUDOING A., VALOIS J., LAGIER A.

Le goitre néonatal secondaire à l'absorption d'iodure de potassium par la mère.
Pédiatrie, 1964 , XIX, 121.

ROIBET M.

Goitre néonatal par absorption d'iodures de K par la mère.
Lyon Med. 1962 94 n° 37 447.

RUSE N., RUSSELL K. P. et STARR P.

Iode sérique lié aux protéines des mères et des nouveau-nés à l'accouchement dans les
grossesses à terme et prématurées.
Amer. J. Obst. Gyn. 1963 86 n° 6 767-771.

SAUDIE J. C., JUNGERS P.

Mécanisme du trouble de l'hormonogénèse thyroïdienne dans les surcharges iodées.
Ann. Endocrinol. 24 6 975 1963.

SAYE E.B., WATT C.H., JOUSHEE J.C. et PALMER J.I.

Congenital thyroid hyperplasia in twins.
J.A.M.A. 149: 1399 1952.

SCHIFRIN N. et HURWITZ E.S.

Hypothyroidism following thyroidectomy for congenital obstructive goiter.
J. Pédiat. 39 ; 597 1951.

SCHULTZ W.A., FORSANDER J.B., CHER R.A., HUTCHINSON D.L.

Transfer placentaire de triiodothyronine chez le singe Rhesus.
Pediatric 1965 n° 5 743-752.

SELIGMANN B. et PESCOVITZ H.

Suffocative goiter in newborn infant.
New York. St. J. Med. 50 1845 1950.

SMITH J. et MONJALVO J.M.

Maternal foetal relation strips in normal and abnormal thyroid development of the newborn:
Amer. J. Med. Sc. 241 769 1961.

WELTI H. et MARTIN Ph.

Goitre congénital avec asphyxie chez un nouveau-né.
Mem. Acad. Chir. 84 322 1958.

WILKINS L.

Diagnostic and treatment of endocrine disorders in childhood and adolescence.
Ch. Thomas édition, Springfield 1957.

WILLIAMSON G.R.

Congenital goiter.
J. Ped. 2 458 1933.

YAMAZAKI E., NOGUCHI A., SPRINGER LAND D.W.

The development of hormonal biosynthesis in human foetal thyroids.
J. Clin. Endocr. 19 1437 1959.

ZEIDLER U. et GRUL E.H.

Passage transplacentaire de la triiodothyronine et de la diiodothyroxine chez le lapin.
Arch. Fr. Gyn. 1965 200 n° 5 463 472

Vu le Président

signé : S. THIEFFRY

Vu le Doyen

signé : DELBARRE

Vu et permis d'imprimer

signé : R. MALLET

